ITEM 84 : GLAUCOMES

! Attention : discordances de rangs fiche LiSA / collège !

- Glaucome = neuropathie optique par apoptose accélérée des cellules du nerf optique et cellules ganglionnaires rétiniennes. Nombreuses classifications selon l'anatomie de l'angle iridocornéen (glaucome à angle ouvert vs glaucome par fermeture de l'angle), l'étiologie (glaucome primitif vs secondaire).
- **Glaucome primitif à angle ouvert (GPAO)** *(remplace l'ancien terme de glaucome chronique)* : neuropathie optique progressive avec altérations (structurelles) de la tête du nerf optique et du champ visuel (atteinte fonctionnelle), en présence d'un angle iridocornéen (AIC) ouvert. **Peu ou pas symptomatique** initialement, d'évolution lente d'où sa gravité
- Glaucome = 2nd cause de cécité dans les pays occidentaux (après la DMLA) et dans le monde (80-110 millions de patients dont 3 millions d'aveugles), et, 1ère cause de cécité irréversible dans le monde (1 patient glaucomateux sur 10 présente une cécité légale). Le GPAO représente 80% des glaucomes en Occident et Afrique, 50% dans le monde (l'autre moitié étant quasi exclusivement représentée par les glaucomes par fermeture de l'angle, prédominant nettement en Asie)
- Prévalence augmentant avec l'âge : 0,5-1% des > 40 ans en Europe et Amérique du Nord (soit 1-1,2 million en France)

➔ L'hypertonie oculaire n'est pas synonyme de glaucome : toutes les hypertonies oculaires n'entrainent pas un glaucome, et il existe des formes cliniques de glaucome primitif à angle ouvert sans hypertonie oculaire

Physiopathologie

- Maladie neurodégénérative : accélération de vitesse d'apoptose des **cellules ganglionnaires rétiniennes** (perte accélérée par rapport à la perte physiologique liée à l'âge, de 5000-8000 cellules ganglionnaires/an après 40 ans). Ces cellules (1 million par œil) conduisent les infos visuelles recueillies par les photorécepteurs de la rétine depuis les cellules bipolaires jusqu'au corps genouillé latéral. Lien important avec **l'hypertonie oculaire.**

2 théories : - **Mécanique** : excavation papillaire car compression de la tête du nerf optique par hypertonie oculaire
- **Ischémique** : insuffisance circulatoire capillaire du nerf optique par spasmes vasculaires / hypoperfusion

Pour le GPAO : élévation de la PIO par dégénérescence du trabéculum (plus d'écoulement de l'humeur aqueuse)

- Mécanismes physiopathologiques imparfaitement connus mais FDR :
  . **Age** : l'incidence augmente avec l'âge : < 0,5% de GPAO entre 40 et 50 ans, 10% après 85 ans
  . **Hypertonie oculaire :** FDR mais non causal : **PIO** élevée dans 70-80% de cas de GPAO en Occident
  . **Antécédents familiaux directs** : RR=3, plusieurs gènes identifiés
  . Origine ethnique : mélanodermes, notamment **noirs d'origine africaine** : RR = 3
  . **Myopie** quelle que soit son intensité : RR = 3
  . Discutés : facteurs cardiovasculaires, maladies CV

Diagnostic

Dépistage

~~Dépistage systématique pas raisonnable en termes de coût~~

Encourager un dépistage systématique des patients de plus de 40 ans :
- **Mesure de la PIO** et **examen de la papille au FO**
- **Enregistrement du champ visuel par périmétrie** au moindre doute

SF

= Survenue insidieuse, **asymptomatique +++** pendant la majeure partie de l'évolution : découverte fortuite++ (PIO >21mmHg, anomalie de la papille lors d'un examen ophtalmologique de routine)
- A un stade évolué : - **Scotome périphérique**, jusqu'à une atteinte périmétrique importante avec **vision tubulaire**
  - **Baisse d'acuité visuelle** très tardive (progressive, irréversible)
- Hypertonie oculaire élevée (> 30 mmHg, peu fréquent) : brouillard visuel intermittent, perception de halos colorés autour des lumières, douleurs oculaires ou périorbitaires
- Complication aiguë du GPAO (par hypertonie) : occlusion de la veine centrale de la rétine (BAV rapide)

SC

- **Acuité visuelle longtemps conservée**, œil calme, blanc et non douloureux, chambre antérieure profonde (angle ouvert), motilité pupillaire normale sauf tardivement (mydriase par déficit pupillaire afférent relatif)
- **Mesure de la pression intra-oculaire :** différentes méthodes :
  . **Tonomètre à aplanation de Goldmann** : intégré à la lampe à fente : dépression sur la cornée jusqu'à aplanation (mesure de la force nécessaire). Contre-indiqué si plaie perforante du globe
  . **Tonomètre à air pulsé** (moins précis, méthode de routine) :
  . En dépistage, possible **palpation bidigitale** : approximative, anormale si PIO très élevée (glaucome aigu)
  . PIO normale = 10-20 mmHg, **hypertonie si > 21 mmHg** (si glaucome : PIO souvent élevée, parfois normale)
- **Pachymétrie cornéenne** = mesure de l'épaisseur cornéenne (souvent nécessaire) : norme = **540 µm**➔ les cornées minces ou épaisses modifient les chiffres de PIO (si plus épaisse = moins déformable et PIO surestimée)

➔ Pour une PIO donnée, si cornée fine = surrisque de survenue de glaucome (car PIO sous-estimée)

- **Gonioscopie** : angle iridocornéen ouvert (= visualisation du trabéculum sur > 180°)

- **FO (intérêt des photographies de la papille optique)** : papille avec anneau neuro-rétinien et excavation centrale
  . **Papille excavée** = creusée en son centre par raréfaction progressive des fibres nerveuses, diffuse/localisée
  . ↗ **Rapport *cup/disc*** (surface de l'excavation/surface de la papille) : pathologique si **asymétrie > 0,2**
  . **Hémorragie péripapillaire en flammèche**
  . **Atrophie péripapillaire de type béta**

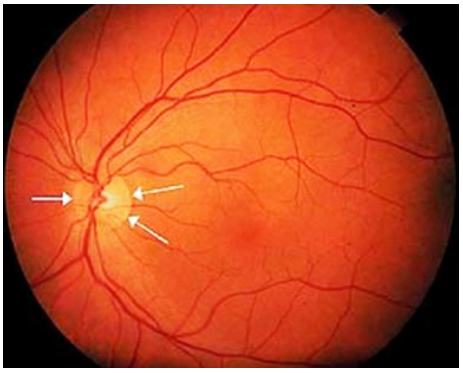
	EC	**OCT papillaire**	= **Mesure d'épaisseur des fibres optiques** par interférométrie à la résolution voisine de 5µm : détection très précoce d'une atteinte papillaire (diminution d'épaisseur)
		Champ visuel	= **Périmétrie statique automatisée (PSA) de Humphrey** : 5 min par œil, nécessite compréhension et coopération : stimuli lumineux statiques présentés sur une coupole avec une intensité déterminée correspondant à la sensibilité de la cinquantaine de points rétiniens explorés, comparés à une base de données de référence. Scotomes de topographies et formes parfois évocatrices. - **Scotome arciforme de Bjerrum** : part de la tâche aveugle, contourne le point central - **Ressaut nasal** : ressaut à la limite du champ visuel nasal, au niveau méridien horizontal - **Déficits scotomateux** paracentraux isolés, relatifs ou absolus - **Dégradation progressive** et **irréversible** du champ visuel : simple croissant temporal et îlot central de vision (= tubulaire), puis diminution rapide de l'AV centrale (excavation+++)
Autres formes			- **Glaucomes à angle ouvert secondaires :** glaucome exfoliatif, pigmentaire, post-traumatique, infectieux ou inflammatoires (uvéites…), post-chirurgicaux, post-médicamenteux (corticoïdes…) : même diagnostic/surveillance/ttt - **Glaucome à pression normale** : PIO normale, atteinte circulatoire de la tête du nerf optique, diagnostic via l'excavation papillaire et altérations du champ visuel, population asiatique - **Glaucome par fermeture de l'angle :** . Elévation de la PIO secondaire à une fermeture de l'AIC par apposition de l'iris sur le trabéculum (blocage pupillaire) . Plus fréquents que les GPAO en Asie . PIO plus élevée, évolution plus rapide . Diagnostic à la gonioscopie (autres anomalies identiques : FO/OCT/champ visuel) : AIC fermé . Ttt : iridotomie laser ou chirurgie de cataracte (patient âgé) en première intention (si insuffisant → traitement GPAO)
DD			- **Hypertonie oculaire** : PIO >21mmHg et angle ouvert, sans neuropathie (touche 10x plus d'individus que le GPAO), surveillance, pas forcément de traitement (mais reste le FDR le mieux identifié de GPAO) - **Neuropathie optique non glaucomateuse** : neuro, iatrogène, dégénérative, tumorales, traumatique, vasculaire… - **Crise aigue de fermeture de l'angle** (CAFA) : cf encadré spécifique
TTT			- **Traitement médical** : principalement traitement de l'hypertonie oculaire, aussi efficace si glaucome à PIO normale - **Traitement chirurgical** : indiqué si échec de traitement médical (plus rapidement si glaucome évolué ou patient jeune) - **Surveillance tous les 6 mois : évaluation de la PIO, de la tête du nerf optique (FO + OCT) et du champ visuel**
	TTT médical	= **1°intention**, prescription à vie, ne doit pas être interrompu inopinément	
		↘ Sécrétion d'humeur aqueuse — **Collyre β-bloquant**	= **Timolol** (Timoptol®)… : en 1ère intention (hors contre-indication) - 1 goutte matin et soir ou forme LP 1 fois/jour - Passage systémique : CI identiques à tous β-bloquants
		↘ Sécrétion d'humeur aqueuse — **Collyre agoniste α2-adrénergique**	= **Brimonidine** (Alphagan®) : en 2nd intention - 1 goutte matin et soir
		↘ Sécrétion d'humeur aqueuse — **Collyre inhibiteur de l'anhydrase carbonique**	= **Brinzolamide** (Azopt®), **dorzolamide** (Trusopt®) : en 2nd intention - 1 goutte matin et soir
		↘ Sécrétion d'humeur aqueuse — **Inhibiteur de l'anhydrase carbonique par voie générale : Acétazolamide**	= Diamox® : +rare, en attente d'un traitement chirurgical - EI : **acidose métabolique, hypokaliémie, lithiase rénale** - CI : insuffisance rénale, insuffisance hépatique sévère, allergie aux sulfamides, antécédent de colique néphrétique - Dosage **kaliémie / créat** (supplémentation K)
		↗ Elimination d'humeur aqueuse — **Collyre à base de prostaglandine**	= **Latanoprost** (Xalatan®), **travoprost** (Travatan®), **bimatoprost** (Lumigan®) : en 1ère intention - 1 goutte le soir - Tolérance générale excellente - EI locaux : **rougeur**, **irritation oculaire**, **assombrissement de l'iris**, **accélération de la pousse des cils** (prévenir le patient)

	TTT	Stratégie thérapeutique	- En 1ère intention : **collyre prostaglandine** ou **β-bloquant** - Autres collyres en 2nd intention en cas d'efficacité insuffisante, contre-indication, intolérance - Collyres en association de 2 principes actifs : **timolol + dorzolamide** (Cosopt®)… - Association possible jusqu'à la **trithérapie**
	Trabéculoplastie au laser (SLT)		= **Photocoagulation sélective de l'AIC** : facilite l'écoulement d'humeur aqueuse - Indication : intermédiaire entre le TTT médical et chirurgical (effet modeste et non durable)

TTT chirurgical	**Chirurgies filtrantes**	= **Fistulisation sous-conjonctivale de l'humeur aqueuse** : incision conjonctivale et volet scléral lamellaire (abord externe du canal de Schlemm), puis 2 possibilités : - **Trabéculectomie** (ref°) : ablation sectorielle limitée du trabéculum (en pleine épaisseur) - Sinon : **Sclérectomie profonde non perforante :** exérèse partielle du trabéculum avec respect de la paroi sclérale/du globe (résection du mur externe du canal de Schlemm) ➝ Drainage de l'humeur aqueuse en excès vers l'espace sous-conjonctival - Complications (rares) : . **Cataracte** . **Hypotonie précoce** avec **décollement choroïdien** . **Infection du globe oculaire** par la fistule . **Fibrose** de la voie de drainage ➝ Chez les patients à haut risque d'échec par fibrose sous-conjonctivale (patient jeune, mélanoderme) : antimétabolites appliqués au site opératoire (mitomycine C, 5-FU)
	Techniques «micro-invasives »	= **Drainage de l'humeur aqueuse par la mise en place de petits tubes ou de drains** (moins de complication, récupération visuelle plus rapide)

Hémorragie prépapillaire

Papille glaucomateuse



Glaucome primitif à angle ouvert (GPAO)

CRISE DE GLAUCOME AIGU PAR FERMETURE DE L'ANGLE

Symptomatique, urgence ophtalmologique : risque de perte totale et définitive de la vision en quelques heures
FDR : âge, sexe féminin, hypermétropie (globe de petite taille), chambre antérieure étroite, AIC étroit, gros cristallin
Facteur déclenchant : mydriase physiologique (obscurité, stress, exercice physique) ou pharmacologique (dilatation pupillaire par antihistaminiques, anxiolytiques, antiparkinsoniens, antidépresseurs, anticholinergiques, vasoconstricteurs…)
Physiopath : crise par blocage pupillaire : la mydriase accole la face antérieure du cristallin à la face postérieure de l'iris sur 360°. L'humeur aqueuse bloquée s'accumule dans la chambre post et refoule la racine de l'iris vers l'avant => blocage trabéculaire (humeur aqueuse non-excrétée, augmentation rapide et majeure de la PIO).

Diagnostic	**SF**	- Douleurs très profondes, irradiant dans le territoire trijumeau, avec nausées / vomissements - Baisse d'acuité visuelle selon l'œdème cornéen (hypertonie majeure)
	SC	- Œil rouge, transparence de la cornée diminuée (diffus, car œdème cornéen) - Pupille en semi-mydriase aréflectique, cercle périkératique - Chambre antérieure étroite, AIC fermé, hypertonie majeure >30 mmHg (jusqu'à 70 mmHg) Examen controlatéral systématique (prédisposition anatomique souvent bilatérale) : angle étroit
TTT	Urgence TTT : risque de **cécité définitive** ou de **crise controlatérale** (ne pas dilater l'autre œil !!)	
	Conduite à tenir	Hospitalisation fréquente, pose de VVP **Baisse de la PIO** : collyre hypotonisant, acétazolamide IV/PO, mannitol IV (CI : insuff. cardiaque/rénale) Puis **collyre myotique** dans un 2° temps (pilocarpine) : facilite l'écoulement de l'humeur aqueuse vers la chambre antérieure : instillée toutes les heures (aussi dans l'autre œil en préventif) - Surveillance du TTT : iono, glycémie, urée/créat, bilan hépatique, EEG **Quand PIO normalisée et cornée claire** (régression de l'œdème) : **Iridotomie périphérique** au laser YAG, bilatérale (élimine le risque de récidive). Si échec du laser➝ iridectomie chirurgicale - Après iridectomie, plus de risque de CAFA donc plus de contre-indication médicamenteuse